УДК 616.37-002.2-008.6-08:546.46

ГУБЕРГРИЦ Н.Б., ЯРОШЕНКО Л.А.
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

ДИНАМИКА ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕРАПИИ ПРЕПАРАТОМ МАГНИЯ

Резюме. *Обследовано 64 больных хроническим панкреатитом в сочетании с хроническим бронхитом. По результатам фекального эластазного теста показано, что включение препарата магния в комплексную терапию способствует улучшению внешнесекреторной функции поджелудочной железы.*

Ключевые слова: *хронический панкреатит, хронический бронхит, фекальная эластаза, препарат магния.*

Показатели уровня распространенности хронической патологии желудочно-кишечного тракта среди населения Украины в 3–4 раза превышают аналогичные в других странах Европы [1, 2], причем частота этой патологии и смертность от гастроэнтерологических заболеваний продолжают расти [3]. Особенную тревогу вызывает увеличение частоты заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) как во всем мире, так и в нашей стране [1, 4]. В последние годы прослеживается ряд характерных особенностей эпидемиологии этих заболеваний: увеличение частоты случаев первично-хронического течения панкреатита с частыми обострениями, высокая частота коморбидной патологии, случаев медикаментозной резистентности [3, 5]. За последнее десятилетие показатели распространенности и заболеваемости патологии ПЖ значительно повысились, а их удельный вес в общей структуре болезней органов пищеварения (10,5 %) определяет клиническое и социальное значение [1].

Медико-социальное значение заболеваний ПЖ, и особенно хронического панкреатита (ХП), определяется также тем, что эти заболевания в последние годы начали диагностировать не только у пациентов зрелого и преклонного возраста [6], но и преимущественно у лиц трудоспособного возраста [7], и даже у детей и подростков [8, 9]. Неудовлетворительные результаты лечения ХП во многом связаны с недостаточными знаниями о патогенезе этого заболевания. В то же время в последние годы доказана важная роль магния в целом ряде важнейших метаболических процессов. В связи с этим препараты магния считают необходимым компонентом патогенетической терапии при заболеваниях различных органов и систем [10]. Роль дефицита магния при ХП не изучена.

Недостаточно изучен и в клиническом, и в патогенетическом плане вопрос раскрытия общих механизмов, способствующих рецидивам, обострениям, ремиссиям ХП и хронического бронхита (ХБ). Несколько общебиологических механизмов в литературе освещены. К таковым можно отнести системы «стресс — антистресс», «оксиданты — антиоксиданты».

В условиях нормы или клинической ремиссии система «оксиданты — антиоксиданты» достаточно сбалансирована или компенсирована и работает по типу обратной связи. В период обострения одного из заболеваний начинается процесс генерации свободных радикалов, повреждается липидный слой мембран, происходит модификация мембранных белков. В первую очередь страдают сульфгидрильные группы белков как непосредственно в реакции SH-группы со свободны-

© Губергриц Н.Б., Ярошенко Л.А., 2013
© «Гастроэнтерология», 2013
© Заславский А.Ю., 2013

ми радикалами, так и ферментативным путем с участием глутатион-пероксидазы и гидроперекиси липидов. В результате нарушения равновесия происходят «мозаичные» изменения текучести липидной фазы, образуются каналы проницаемости и микроразрывы в различных локусах мембран, а также изменяются клинические свойства ферментов.

Интенсификация перекисного окисления липидов (ПОЛ), нарушение адаптации глутатионового звена защиты поддерживают локальный воспалительный процесс, способствуют нарушению микроциркуляции и метаболических процессов в организме, угнетению тканевого дыхания (особенно при сопутствующей гипоксии, обусловленной хроническим обструктивным заболеванием легких), что, в свою очередь, определяет последующую латентно протекающую деструкцию тканей соответствующих органов. Дальнейший этап — развитие фиброза, который инициируется и поддерживается цитокиновым механизмом. Показано, что фибротизация ПЖ обеспечивается через механизмы TNF-α и CD95-зависимого апоптоза. Он способствует хронизации воспалительного процесса не только в ПЖ, но и в других органах (в том числе в бронхолегочной системе), поскольку является общебиологическим процессом.

Таким образом, не исключено, что подобный вариант возможен при сочетании ХП с ХБ, сопровождающимся эмфиземой легких и дыхательной недостаточностью (той или иной степени). Он создает условия для развития и поддержания хронической гипоксии и усугубляет нарушения процессов гомеостаза, способствует персистенции стрессовых реакций, изменяет регуляцию продукции ряда гормонов, многих других защитных механизмов, например, репарации.

Кроме того, общеустановленным фактом развития, хронизации, рецидива и обострения как ХП, так и ХБ является нарушение равновесия в системе «протеазы — антипротеазы». Механизм этого нарушения у больных ХП в сочетании с ХБ в период обострения или рецидива заключается в активации трипсина из трипсиногена с последующим участием в воспалении лизосомальных ферментов, которые освобождаются из нейтрофилов, и протеаз, а не только из поврежденных ацинарных структур ПЖ. Нарушение проницаемости повышает дегрануляционную активность нейтрофилов и увеличивает концентрацию лейкоцитарной эластазы. Она, кроме эластина, повреждает эндотелиальные клетки слизистой бронхов, сосудов, протоков поджелудочной железы. Реструктуризируются тканевые и плазменные белки (в том числе и факторы свертывания, фибринолиза, комплемента и калликреиновой системы). Таким образом, возникает дисбаланс ингибиторов протеаз в сочетании с локальной ишемией и нарушением микроциркуляции. В условиях ремиссии панкреатические протеазы немедленно связываются ингибиторами, и их активные формы в крови не определяются. Нарушение равновесия может привести не только к усилению панкреатической деструкции ПЖ, но и к изменениям резистентности организма, что является важным звеном в патогенезе сочетанных заболеваний органов пищеварения и дыхания.

Нарушение системы «протеолиз — антипротеолиз» у таких больных (особенно у курящих, у которых всегда есть приобретенная недостаточность α1-антитрипсина) влияет на вязкость бронхиального секрета и его реологические свойства. При изменении реологических свойств бронхиального секрета нарушается защитная барьерная функция. Примечательно: если секрет станет более жидким, то будет стекать вниз, а не дренироваться. Если же будет густым, то волоски мерцательного эпителия застрянут в нем и не смогут выполнять функцию перемещения. Описанное важно учитывать при анализе клинической симптоматики и назначении лечения.

Известно, что при обострении ХП общая воспалительная реакция способствует выбросу гистамина из тучной клетки, что в итоге через каскад биохимических реакций приведет к развитию реакции локальной гиперемии. Она проявляется расширением капилляров и повышением их проницаемости. Выделяющиеся при этом факторы хемотаксиса (нейтрофильный и эозинофильный) вызывают выход соответствующих элементов крови из капилляров и инфильтрацию ими зоны реакции, а фактор активации тромбоцитов вызывает процесс гиперкоагуляции и прогрессирование воспаления, формируя выброс тромбоцитарных факторов свертывания, серотонина. Эти процессы способствуют формированию сосудистых осложнений ХП, в т.ч. тромбозов. Возможно, таким же образом активируется хронический воспалительный процесс и в органах бронхолегочной системы (в том числе при хронических обструктивных заболеваниях легких). При этом содержащиеся в легких α1-антитрипсин, α2-макроглобулин, кислотостабильные ингибиторы, обладая антипротеолитическим воздействием, угнетают активность трипсина, химотрипсина, эластазы, лейкоцитарные и бактериальные протеазы. В период ремиссии этот механизм является защитным, так как предупреждает ферментативные повреждения здоровых тканей (ПЖ и бронхолегочной системы).

Нарушение равновесия в системе «ферменты — антиферменты» (чрезвычайная агрессивность первых и недостаточность вторых) способствует некротизации структур бронхолегочной системы и ПЖ. Одновременно дополнительно к воспалительным процессам в ПЖ нарушается эластическая тяга легких, что в последующем (даже при достижении клинической ремиссии) влияет на сократительную функцию гладких мышц дыхательных путей, способствует разрастанию фиброзной ткани в обоих органах, а в мелких бронхах определяет их деформацию и облитерацию. Следует учитывать также возможность развития изменений со стороны легких при выраженном повышении активности в крови трипсина, эластазы, фосфолипазы А.

Известно, что кальций играет важную роль в сокращении гладких мышц бронхов. АТФ-зависимый кальциевый насос, выводящий кальций из клетки, участвует в поддержании мембранного потенциала

покоя гладкомышечных клеток бронхов. Повышение внутриклеточной концентрации кальция приводит к сокращению, а уменьшение — к расслаблению гладкомышечных клеток. Кроме того, повышение внутриклеточной концентрации кальция вызывает дегрануляцию тучных клеток. Предполагается, что в регуляции уровня кальция в тучных клетках участвуют адренорецепторы. В то же время магний является функциональным антагонистом кальция. Установлено, что Mg блокирует потенциал- и агонист-зависимые кальциевые каналы, мобилизацию кальция из внутриклеточных депо под влиянием ИТФ, а также активирует Са-АТФазу, удаляющую избыток этого катиона из цитоплазмы клеток. Другой внутриклеточной мишенью для магния являются циклические нуклеотиды. Известно, что этот катион активирует аденилатциклазу, катализирующую образование цАМФ. Последний, в отличие от кальция, ингибирует дегрануляцию тучных клеток и обеспечивает расслабление гладких мышц бронхов. Таким образом, представляется логичным применение препаратов магния в комплексном лечении изучаемой сочетанной патологии.

Цель исследования: определить особенности течения ХП в сочетании с хроническим бронхитом и объективность применения препаратов магния.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находились 64 больных ХП в стадии обострения в сочетании с хроническим бронхитом. Обследование и лечение проводилось в гастроэнтерологическом отделении Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения. Среди обследованных было 56 (87,5 %) женщин и 8 (12,5 %) мужчин. Возраст обследованных больных составил от 36 до 64 лет. Распределение обследованных больных по возрасту и давности заболевания представлено на рис. 1, 2.

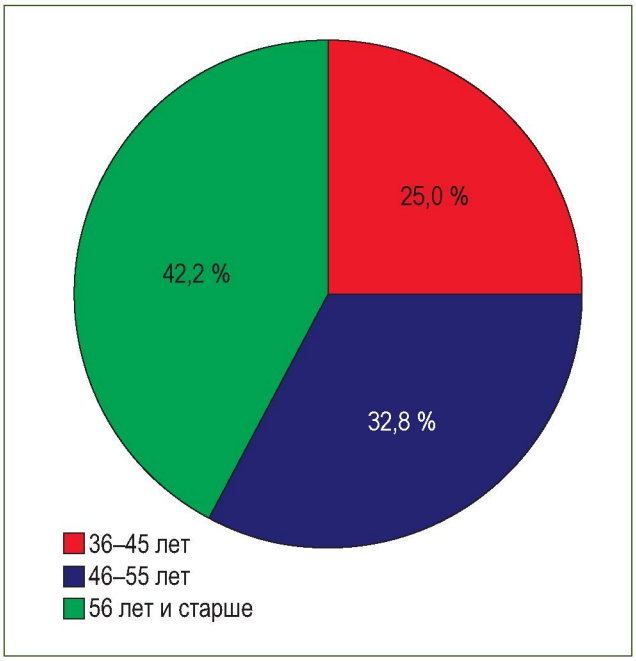

Рисунок 1 — Распределение обследованных больных по возрасту

У всех больных были диагностированы сопутствующие заболевания, которые находились в стадии ремиссии либо умеренного обострения. В последнем случае значительно доминировали клинические проявления ХП. Все пациенты страдали заболеваниями желчных путей. У 18 (28,1 %) больных диагностирована ЖКБ, причем у 6 (9,4 %) пациентов была проведена холецистэктомия (т.е. мы ставили диагноз постхолецистэктомического синдрома); у 37 (57,8 %) больных имел место хронический бескаменный холецистит; у 9 (14,1 %) больных — холестероз желчного пузыря. Кроме того, у 49 (76,6 %) больных выявлен неалкогольный стеатогепатит с минимальной биохимической активностью, у остальных 15 (23,4 %) больных — неспецифический реактивный гепатит. Больные с алкогольным гепатитом, а также с положительными маркерами репликации вирусов гепатитов В и С в исследование не включались, т.к. нашей целью было обследование больных только с билиарным ХП.

14 (21,9 %) больных страдали гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, 11 (17,2 %) больных — пептической язвой желудка и/или ДПК (язвенная болезнь была в неактивной фазе, при эндоскопии находили только постъязвенные рубцы и/или рубцово-язвенную деформацию), 29 (45,3 %) больных — хроническим гастродуоденитом, 9 (14,1 %) больных — хроническим энтеритом, хроническим колитом. Были выявлены также заболевания других органов и систем: у 12 (18,8 %) больных — ишемическая болезнь сердца, у 24 (37,5 %) больных — артериальная гипертензия, у 5 (7,8 %) больных — мочекаменная болезнь. У 19 (29,7 %) больных диагностирован сахарный диабет, причем у 3 (4,7 %) больных — панкреатогенный сахарный диабет, у 2 (3,1 %) больных — сахарный диабет 1-го типа, который развился до ХП, у 14 (21,9 %) больных — сахарный диабет 2-го типа.

В контрольную группу вошли 30 практически здоровых лиц в возрасте от 35 до 62 лет, из них 26 (86,7 %) женщин и 4 (13,3 %) мужчин. То есть пол и возраст

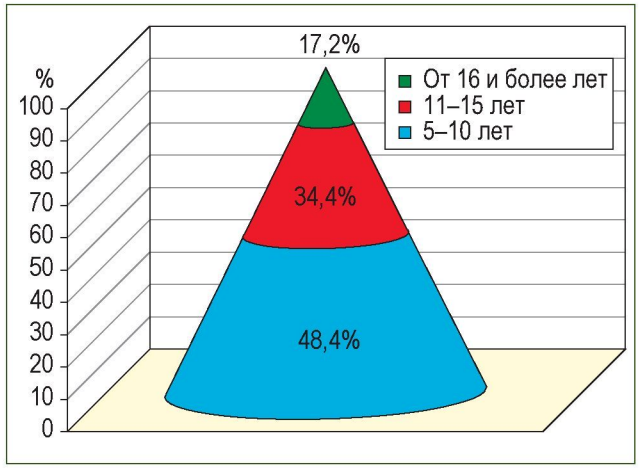

Рисунок 2 — Распределение обследованных больных по давности заболевания

практически здоровых лиц соответствовали полу и возрасту наших пациентов.

Для оценки феномена уклонения ферментов в кровь и состояния внешнесекреторной функции ПЖ изучали активность α-амилазы крови и мочи, панкреатической изоамилазы (Р-изоамилазы) крови и мочи, липазы крови, оценивали дебиты уроамилазы — D1 (базальный), D2 (через 30 минут после приема стандартного завтрака), D3 (через 60 минут после приема того же завтрака), рассчитывали коэффициенты индукции эндогенного панкреозимина — К1 (через 30 минут после приема стандартного завтрака) и К2 (через 60 минут после приема того же завтрака). Стандартный завтрак состоял из 100 г белого хлеба, 20 г сливочного масла, 100 г творога, 200 мл чая с 5 г сахара [4].

Все биохимические исследования проводили на анализаторе Vitalab Flexor-2000 (Нидерланды). Активность α-амилазы, Р-изоамилазы в крови, моче исследовали на том же анализаторе с использованием наборов фирмы Lachema (Чехия). Активность липазы в крови определяли на том же анализаторе с использованием наборов фирмы Sentinell (Италия).

Содержание панкреатической эластазы-1 в кале изучали на иммуноферментном анализаторе Sanofi (Франция) с использованием наборов фирмы Schebo (Германия). Это исследование проводили при поступлении больных в клинику и через месяц.

Всем больным и здоровым определяли уровень магния в крови с помощью наборов Lachema (Чехия) на биохимическом фотометрически-кинетическом анализаторе ABXk-02-NPP-TM (Россия). Содержание магния в волосах определяли методом атомно-абсорбционной спектрометрии на анализаторе THERMO ELECTRON (США).

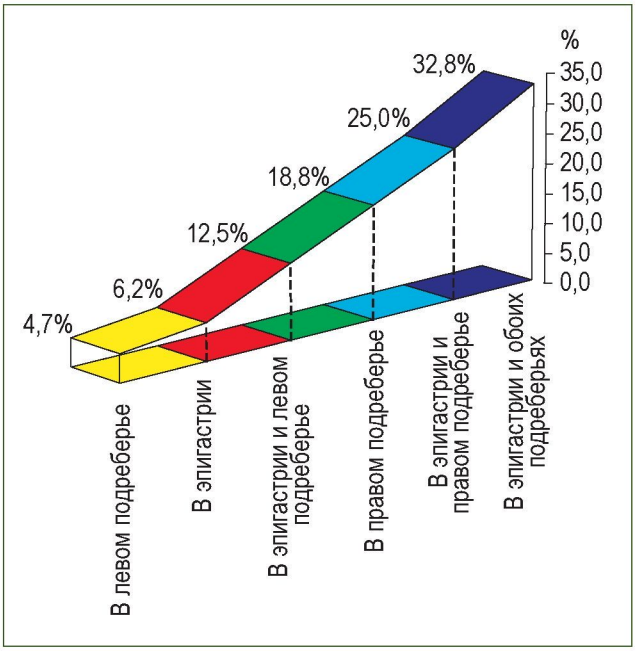

Рисунок 3 — Частота абдоминальной боли различной локализации у обследованных больных

Больных разделили на 2 группы по 32 пациента в каждой. Больным основной группы в дополнение к традиционной терапии хронического панкреатита и бронхита назначали препарат магне B_6 по 1 ампуле 3 раза в день во время еды в течение месяца. Больные группы сравнения получали только общепринятое лечение.

Статистическая обработка полученных данных выполнялась на компьютере IBM PC Pentium III с использованием стандартных пакетов программ Microsoft Excel. Вычислялись: средняя величина (M), ее ошибка (m). Достоверность полученных данных оценивалась с помощью критерия Стьюдента, с учетом которого вероятность (p) составляла не менее 95 %. Для выявления однородных групп по определенным признакам применяли кластерный анализ.

Результаты

Главным проявлением ХП у всех обследованных больных была абдоминальная боль. Чаще всего боль локализовалась в эпигастрии и обоих подреберьях — у 21 (32,8 %) больных. Боль в эпигастрии и правом подреберье беспокоила 16 (25,0 %) больных, только в правом подреберье — 12 (18,8 %) больных, в эпигастрии и левом подреберье — 8 (12,5 %) больных, только в эпигастрии — 4 (6,2 %) больных, только в левом подреберье — 3 (4,7 %) больных (рис. 3).

Наиболее типичной была иррадиация боли по типу полного пояса — она имела место у 21 (32,8 %) больного. Реже больные указывали на иррадиацию боли по типу правого полупояса — 18 (28,1 %) пациентов, по типу левого полупояса — 15 (23,4 %) пациентов. Кроме того, больные указывали на иррадиацию боли в предсердную область — 9 (14,1 %) пациентов, в левое плечо — 8 (12,5 %) пациентов, в левую ключицу — 6 (9,4 %) пациентов, под левую лопатку — 4 (6,2 %) пациента.

У обследованных больных преобладала интенсивная абдоминальная боль — 34 (53,1 %) пациента; выраженность боли была умеренной у 21 (32,8 %) больного, минимальной — у 9 (14,1 %) больных (рис. 4).

Диспептические явления были несколько менее выраженными, чем болевой синдром. Так, 29 (45,3 %) больных указывали на интенсивные симптомы диспепсии, 19 (29,7 %) — на умеренные диспептические

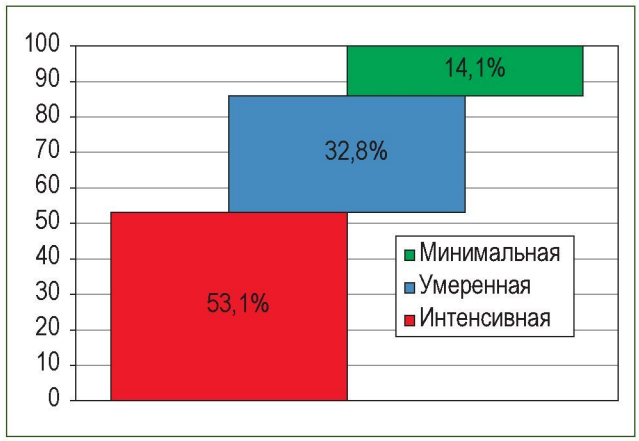

Рисунок 4 — Интенсивность боли у больных ХП

явления, 16 (25,0 %) — на минимальную диспепсию. ССТ диспептического синдрома составила 2,20.

Чаще всего больных беспокоила тошнота. На нее указывали 33 (51,6 %) пациента. Несколько реже пациенты отмечали горечь во рту — 27 (42,2 %) больных, отрыжку — 26 (40,6 %) больных, изжогу — 19 (29,7 %) больных, рвоту — 9 (14,1 %) больных. Кроме того, пациенты отмечали явления кишечной диспепсии: вздутие, урчание в животе — 18 (28,1 %) больных, послабление стула — 17 (26,6 %) больных, склонность к запорам — 25 (39,1 %) больных, чередование запоров и поносов — 13 (20,3 %) больных. Только у 9 (14,1 %) больных стул был нормальным.

Симптомы внешнесекреторной недостаточности ПЖ, то есть «большой панкреатический стул», непереваренная пища в кале, быстрое похудение, проявление гиповитаминозов, встречались редко — только у 4 (6,2 %) больных.

Клинические симптомы эндокринной недостаточности ПЖ, то есть сахарного диабета, были выявлены у 9 (14,1 %) больных. Он проявлялся жалобами на жажду, сухость во рту, сухость кожи, увеличение объема мочи.

Жалобы, связанные с интоксикацией (общая слабость, головокружение, плохой аппетит, снижение работоспособности и др.), отмечали 19 (29,7 %) больных. Причем 11 из этих больных указывали на повышение температуры до субфебрильных цифр (17,2 % случаев среди всех обследованных больных).

Далее мы проанализировали частоту наличия и степень уклонения ферментов в кровь у обследованных больных (табл. 1).

Средние показатели α-амилазы крови и мочи у наших больных при поступлении в клинику были нормальными. Это связано с тем, что незначительное повышение активности α-амилазы крови имело место только у 7 (10,9 %) больных, а α-амилазы мочи — у 11 (17,2 %) больных. Поскольку у подавляющей части пациентов показатели α-амилазы крови и мочи оставались нормальными, то и средние показатели также не были достоверно повышены по сравнению с данными контрольной группы (табл. 1). Однако активность панкреатоспецифического фермента — Р-изоамилазы — была увеличена в крови и моче значительно чаще — у 39 (60,9 %) и 45 (70,3 %) больных соответственно. В результате средние показатели активности фермента у наших пациентов с сочетанной патологией были повышены. Также оказались достоверно увеличенными и данные изучения активности липазы крови (табл. 1). Важную диагностическую информацию мы получили при расчете дебитов уроамилазы и коэффициентов индукции эндогенного панкреозимина. Учитывая, что повышение активности α-амилазы мочи до приема стандартного завтрака наблюдалось у меньшей части больных (в 17,2 % случаев), базальный дебит уроамилазы также оказался в пределах нормы (табл. 1). Однако после пищевой стимуляции было спровоцировано уклонение ферментов, что нашло свое отражение в достоверном повышении обоих дебитов уроамилазы после приема стандартного завтрака — и D2, и D3. При сравнении показателей этих дебитов оказалось, что средний показатель D3 выше, чем D2 (табл. 1). Согласно данным литературы, такое соотношение косвенно отражает затруднение оттока панкреатического секрета. Так как коэффициенты индукции эндогенного панкреозимина рассчитываются на основании дебитов уроамилазы, то и К1, и К2 оказались достоверно повышенными, причем величина К2 превышала величину К1 (табл. 1), что также подтверждает нарушение (замедление) оттока сока ПЖ. Действительно, учитывая частоту билиарной этиологии ХП у наших больных, можно было ожидать изменений со стороны фатерова соска, сфинктера Одди, которые, вероятно, и явились причиной нарушения оттока панкреатического секрета на уровне вирсунгианова протока, так как извращение соотношений между D2 и D3, К1 и К2, согласно данным литературы, отражает замед-

Таблица 1 — Результаты беззондовых методов исследования внешнесекреторной функции ПЖ

Показатели	Больные ХП		Здоровые	
	n	*M ± m*	*n*	*M ± m*
α-амилаза крови, мккат/л	64	1,58 ± 0,24	30	1,24 ± 0,32
α-амилаза мочи, мккат/л	64	6,12 ± 0,49	30	5,27 ± 0,54
Р-изоамилаза крови, мккат/л	64	1,58 ± 0,12*	30	0,82 ± 0,14
Р-изоамилаза мочи, мккат/л	64	6,04 ± 0,21	30	3,18 ± 0,37
Дебиты уроамилазы, мккат/л:	62		30	
D1		29,49 ± 1,84		26,37 ± 1,65
D2		78,46 ± 3,18*		36,18 ± 4,27
D3		85,14 ± 4,27*		34,81 ± 4,68
Коэффициенты индукции панкреозимина:	62		30	
K1		2,66 ± 0,14*		1,37 ± 0,04
K2		2,89 ± 0,18*		1,32 ± 0,07
Липаза крови, Ед/л	64	61,0 ± 6,0*	30	25,0 ± 6,0

Примечание. * — Различие между показателями больных и здоровых достоверно.

ление оттока из протоковой системы ПЖ именно на этом уровне.

При анализе содержания магния в крови оказалось, что показатели обследованных больных не имеют достоверного отличия от соответствующих показателей здоровых. У больных уровень магния в крови составил (0,85 ± 0,14) моль/л, а у здоровых — (0,82 ± 0,11) моль/л ($p > 0,05$). Большую информацию мы получили при изучении содержания магния в волосах. У больных этот показатель был существенно снижен и составлял (218,7 ± 20,9) мкг/г, тогда как у здоровых — (293,5 ± 29,6) мкг/г ($p < 0,05$).

Результаты эластазного теста были нормальными у 38 (59,4 %) больных. То есть у подавляющего большинства пациентов, страдающих ХП, внешнесекреторная функция ПЖ была сохранена. Легкая панкреатическая недостаточность, для которой характерно снижение фекальной эластазы-1 в пределах показателей 150–200 мкг/г, имела место у 14 (21,9 %) больных, умеренная недостаточность (фекальная эластаза-1 в пределах 100–150 мкг/г) — у 7 (10,9 %) больных, тяжелая недостаточность (фекальная эластаза-1 ниже 100 мкг/г) — у 5 (7,8 %) больных.

В процессе лечения мы отметили достоверно более выраженную положительную динамику показателей фекального эластазного теста у больных основной группы в сопоставлении с группой сравнения. Так, до лечения нормальные показатели фекальной эластазы-1 определялись у 18 (56,2 %) больных основной группы и у 20 (62,5 %) больных группы сравнения. Соответственно, легкая панкреатическая недостаточность определялась у 8 (25,0 %) и 6 (18,7 %), умеренная — у 4 (12,5 %) и 3 (9,4 %), тяжелая — у 2 (6,3 %) и 3 (9,4 %) больных. До лечения существенной разницы между показателями фекальной эластазы в двух группах не было.

После лечения мы отметили, что в основной группе у 1 больного, который исходно имел умеренную панкреатическую недостаточность, при повторном исследовании данные фекального эластазного теста указывали на легкую внешнесекреторную недостаточность. А у 4 больных, имевших при первом исследовании легкую недостаточность, после лечения показатели фекального эластазного теста стали нормальными. Таким образом, после лечения в основной группе тяжелая панкреатическая недостаточность определялась по-прежнему у 2 (6,3 %), умеренная недостаточность — у 3 (9,4 %), легкая недостаточность — у 5 (15,6 %). Нормальные показатели имели место после лечения у 22 (68,7 %) больных основной группы. Средний показатель фекальной эластазы-1 в основной группе составил 158,3 ± 7,8 мкг/г.

В группе сравнения после лечения у 21 (65,6 %) больного результаты фекального эластазного теста оказались нормальными, у 5 (15,6 %) больных определялась легкая панкреатическая недостаточность и по 3 (9,4 %) больных имели умеренную и тяжелую панкреатическую недостаточность. Следует отметить, что у тех больных группы сравнения, у которых до лечения имела место умеренная и тяжелая недостаточность ПЖ, после лечения по-прежнему определялась недостаточность той же степени. Только у одного больного группы сравнения, имевшего до лечения легкую панкреатическую недостаточность, показатели фекального эластазного теста после лечения стали нормальными. Средний показатель уровня фекальной эластазы-1 после лечения в группе сравнения — 140,1 ± 3,2 мкг/г ($p < 0,05$).

Выводы

1. Для ХП в сочетании с хроническим бронхитом в 53,1 % случаев характерна интенсивная абдоминальная боль, которая локализуется преимущественно в эпигастрии и обоих подреберьях. В 45,3 % случаев больных беспокоят выраженные диспептические явления, преимущественно тошнота, горечь во рту.

2. Для ХП в сочетании с хроническим бронхитом характерны уклонение в кровь Р-изоамилазы, липазы, косвенные признаки нарушения оттока секрета ПЖ.

3. Включение препарата магния в комплексную терапию ХП в сочетании с хроническим бронхитом способствует существенному улучшению внешнесекреторной функции ПЖ.

Перспективы исследования состоят в патогенетическом обосновании эффективности препарата магния при сочетанных заболеваниях и в оценке динамики проявлений хронического бронхита в процессе лечения.

Список литературы

1. Степанов Ю.М. Динаміка захворюваності та поширеності основних хвороб органів травлення в Україні за 5 останніх років / Ю.М. Степанов, Н.Г. Гравіровська // Гастроентерологія : міжвід. зб. — Д.: Журфонд, 2012. — Вип. 46. — С. 3-12.

2. Харченко Н.В. Международный конгресс гастроэнтерологов «Гастро — 2009» / Н.В. Харченко // Здоров'я України. — 2009. — № 23. — С. 17-19.

3. Ткач С.М. Достижения гастроэнтерологии в 2010 году / С.М. Ткач // Здоров'я України. — 2011. — № 4. — С. 52-53.

4. Chronic pancreatitis: challenges and advances in pathogenesis, genetics, diagnosis, and therapy / H. Witt, M.W. Apte, V. Keim, J.S. Wilson // Gastroenterology. — 2007. — Vol. 132, № 4. — P. 1557-1573.

5. Харченко Н.В. На пути серьезных преобразований гастроэнтерологической службы в Украине / Н.В. Харченко // Здоров'я України. — 2008. — № 19/1. — С. 7.

6. Биологически активные вещества в регуляции внешнесекреторной функции поджелудочной железы при хроническом панкреатите у пожилых / Л.В. Винокурова, И.Е. Трушицына, Н.И. Яшина, Е.В. Ткаченко // Клин. геронтология. — 2007. — № 1. — С. 53–56.

7. Хронопатология и хронотерапия хронического панкреатита / А.А. Федоров, И.Е. Оранский, О.А. Чудинова [и др.] // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры. — 2007. — № 6. — С. 13-16.

8. Римарчук Г.В. Диагностика и лечение хронического панкреатита у детей / Г.В. Римарчук, Т.К. Тюрина, Л.А. Васечкина // Эксперим. и клин. гастроэнтерология. — 2010. — № 8. — С. 92-97.

9. Incidence, prevalence, etiology, and prognosis of first-time chronic pancreatitis in young patients: a nationwide cohort study / M. Joergensen, K. Brusgaard, D. G.Crüger [et al.] // Dig. Dis. Sci. — 2010. — Vol. 55, № 10. — P. 2988-2998.

10. Громова О.А. Мировой опыт применения цитрата магния и пиридоксина в медицине / О.А. Громова // Медицина. — 2010. — № 9. — С. 86-94.

Получено 16.07.13

Губергріц Н.Б., Ярошенко Л.А.
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

ДИНАМІКА ЗОВНІШНЬОСЕКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ПІД ВПЛИВОМ ТЕРАПІЇ ПРЕПАРАТОМ МАГНІЮ

Резюме. Обстежено 64 хворих на хронічний панкреатит у поєднанні з хронічним бронхітом. За результатами фекального еластазного тесту доведено, що включення препарату магнію до комплексного лікування сприяє поліпшенню зовнішньосекреторної функції підшлункової залози.

Ключові слова: хронічний панкреатит, хронічний бронхіт, фекальна еластаза, препарат магнію.

Gubergrits N.B., Yaroshenko L.A.
Donetsk National Medical University named after M. Gorky, Donetsk, Ukraine

DYNAMICS OF EXOCRINE FUNCTION OF THE PANCREAS IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS IN COMBINATION WITH CHRONIC BRONCHITIS DUE TO THERAPY WITH MAGNESIUM PREPARATION

Summary. 64 patients with chronic pancreatitis in combination with chronic bronchitis were examined. According to the results of fecal elastase test it is proved that inclusion of magnesium preparation into the comprehensive treatment improves exocrine function of the pancreas.

Key words: chronic pancreatitis, chronic bronchitis, fecal elastase, magnesium preparation.